Ein Fall von Osteomalacie.

(Mit drei Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrates Professor **Dr. v. Bollinger**

vorgelegt von

Heinrich Grabmeister,
approb. Arzt aus Erlangen.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Osteomalacie.

(Mit drei Abbildungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des

Herrn Obermedizinalrates Professor **Dr. v. Bollinger**

vorgelegt von

Heinrich Grabmeister,
approb. Arzt aus Erlangen.

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

München, 1905.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: *Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.*

Die vorliegende Arbeit, welche den im Jahre 1898 im pathologischen Institut zu München obduzierten Osteomalacie-Fall der Schlossersfrau Therese R. in München behandelt, wurde mir im Jahre 1899 von Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger überwiesen mit der Aufgabe, das in Formalin aufbewahrte Becken zu beschreiben. Um die Arbeit so vollständig als möglich zu machen, habe ich der Beschreibung der äusseren Form des Beckens zwei photographische Aufnahmen desselben beigegeben, einen Knochenschnitt, welcher dem noch mit dem Becken verbundenen und wie dieses hochgradig osteomalacischen Oberschenkelknochen entnommen ist, abgebildet und beschrieben, den Sektionsbericht des pathologischen Institutes und die Krankengeschichte aus dem Krankenhause r. d. I. eingeholt, sowie eine zusammen mit dem Ehemann der Osteomalacischen nachträglich aufgenommene Anamnese über die Vorgeschichte und den Verlauf der Krankheit beigefügt. Dem Ganzen schicke ich eine kurze Darstellung der Anschauungen von dem Wesen der Osteomalacie, der pathologisch-anatomischen Verhältnisse und der Krankheitserscheinungen der Osteomalacie im allgemeinen voraus.

Zunächst jedoch will ich nicht versäumen, einen gedrängten Überblick über die Geschichte der eigenartigen Erkrankung zu geben und vor allem die Fälle anzuführen, die in der älteren Literatur verzeichnet sind. Ich lege hiebei die Zusammenstellung F. v. Winckels in seiner Arbeit „Behandlung der Osteomalacie“ (1) zu Grunde.

Geschichte der Osteomalacie.

Es ist anzunehmen, dass die Osteomalacie bereits im Altertume vorgekommen ist; sichere Fälle sind nicht überliefert. Bemerkungen, die einigermassen auf das Krankheitsbild passen, finden sich bei Hippokrates (400 v. Chr.) (4). Ausgesprochener ist schon ein von dem arabischen Arzte Gschuzius erwähnter Fall aus der Zeit Muhammeds (600 n. Chr.), bei welchem es sich um einen Araber, namens Satih, handelt, den sogenannten „Mann ohne Knochen", der wegen der Weichheit seines Skelettes stets in einer Matte getragen wurde.

Aus den nächsten 1100 Jahren sind nur acht Fälle bekannt: Abou (886), Ruellius (1537), Fernellius (1575), Hollerius (1578), Hildanus (1648), Bauda (1650), Rommel (1664) und Saviard (1691), welch' letzterer in dem erweichten Knochen eines 30jährigen Mädchens das kennzeichnende rote Knochenmark findet.

Courtial konstatiert dann 1706 die Abnahme der Grösse einer Patientin, deren Knochenskelett mit alleiniger Ausnahme der Zähne von wächserner Weichheit war, und Gagliardi (1723) führt schon rheumatische Schmerzen als Initialsymptom und Erstickung als Todesursache bei Osteomalacie an.

Den ersten exquisiten Fall puerperaler Osteomalacie schildert Morand (1747) in dem berühmt gewordenen Fall der Frau Supiot; Duvernois beschreibt den nicht minder bekannten Fall der Marquise d'Armagnac (1751).

Eine Theorie, die moderne Forscher wieder vertreten, hat John Pringle (1752) aufgestellt, indem er eine im Blute entstehende Säure als Krankheitsursache anspricht.

Der Erste, der an der Lebenden das osteomalacische Becken diagnostiziert und an derselben dann den Kaiserschnitt gemacht hat, war Cooper (1769).

Der Unterschied zwischen Osteomalacie und Rhachitis wurde zuerst betont von Levacher de la Feurtrie, jedoch wieder vergessen, bis ihn Lobstein von neuem in den Vordergrund des Interesses gerückt hat.

Nach zwei weiteren Kaiserschnitten bei Osteomalacie: Vaughan (1778) und G. W. Stein (1780) finden wir, dass Höbecke (1840) in Ostflandern und L. Winckel (1842) in Gummersbach (Reg.-Bez. Köln) die Osteomalacie als endemisch auftretend festgestellt haben. L. Winckel hatte auch bereits die besten therapeutischen Erfolge zu verzeichnen.

Nachdem dann 1879 Fochier (Lyon) und 1880 Levy (Kopenhagen) die Wahrnehmung gemacht hatten, dass die Exstirpation des Uterus und der Ovarien bei Osteomalacie heilenden Einfluss ausübt, wurde diese Operation in die Therapie der Osteomalacie aufgenommen, 1887 von Fehling (7, 8) durch die Kastration ersetzt und letztere seitdem in zahlreichen Fällen angewandt.

Je mehr wir uns also der Gegenwart nähern, desto häufiger werden die verzeichneten Fälle, und zur Zeit wird die Osteomalacie, die man früher für ungemein selten gehalten hat, gar nicht so selten diagnostiziert.

Wesen der Osteomalacie.

Die Osteomalacie ist in ihrem Wesen noch nicht völlig erkannt. Ganz allgemein ausgedrückt ist sie eine Krankheit des Skelettes, die mit Entkalkung und Erweichung des Knochens einhergeht. Vielleicht handelt es sich im Grunde um eine Entzündung, nachdem von Recklinghausen (11) in den verdichteten Partieen des osteomalacischen Skelettes neugebildetes Knochengewebe nachgewiesen hat. Aus welcher Ursache, durch welche chemischen Stoffe und auf welchem Wege die Lösung des Knochenkalkes erfolgt, ist noch nicht

sicher festgestellt. Die hierüber aufgestellten Theorien werden unten aufgeführt.

Die Erweichung des Knochens ist die direkte Folge der Entkalkung. Der seiner Kalksalze beraubte, sogenannte halisteretische Knochen besteht nur noch aus der knorpelartigen Grundsubstanz, dem Osteoid.

Von der Rhachitis, die bekanntlich auch eine pathologische Weichheit der Knochen aufweist, unterscheidet sich die Osteomalacie dadurch, dass bei der ersteren das entstehende Knochengewebe ohne den erforderlichen Gehalt an Kalksalzen gebildet wird, während bei der Osteomalacie ausgewachsener, vollständig fertiger, mit normalem Kalkgehalt aufgebauter Knochen seines Kalkes wieder beraubt wird. Dieser Decalcinationsprozess ist es auch, der die Osteomalacie von der Alters-Atrophie des Knochens und von der Osteoporose unterscheidet; bei diesen erfolgt bekanntlich Resorption des Knochens ohne vorhergehende Entkalkung.

Ein Hauptcharakteristikum der Osteomalacie ist es schliesslich, dass sie fast nur Frauen und mit Vorliebe solche befällt, die schon öfters geboren haben. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt dann meist gegen das Ende einer erneuten Schwangerschaft oder im Wochenbett, und der osteomalacische Prozess beginnt in diesen Fällen in der Regel an den Beckenknochen: „Puerperale Osteomalacie“. Selten ist die Osteomalacie bei Nulliparen und ganz selten die des Mannes und des Kindes: „Nichtpuerperale Osteomalacie“. Bei dieser nimmt die Krankheit ihren Ausgang meist von der Wirbelsäule aus.

Pathologische Anatomie.

Die Osteomalacie erstreckt sich in ihren wesentlichen Erscheinungen nur auf das Skelett, und zwar ist der Prozess an den verschiedenen Teilen des Skelettes regelmässig verschieden weit vorgeschritten.

Das Knochenmark des osteomalacischen Knochens ist stark hyperämisch, der Knochen selbst weich und biegsam, leicht von Gewicht, von schmutzig-gelber Farbe und rauher Oberfläche. Stark erweichter Knochen lässt sich mit dem Messer schneiden wie Wachs; der hochgradig erkrankte Röhrenknochen lässt sich biegen wie ein Schlauch.

Diese Weichheit der Knochen hat während des Lebens auffallende und charakteristische Verunstaltungen des Skelettes zur Folge.

Die Wirbelsäule, deren einzelne Wirbel platt gepresst sind, ist verkürzt und zeigt die mannigfachsten Kombinationen von Lordose, Kyphose und Scoliose.

Am Beckengürtel finden wir infolge der Lendenlordose das Promontorium in das Becken vorragend, durch den Druck der Femurköpfe die Pfannenteile einander genähert, die Symphyse schnabelartig vorspringend, die Darmbeinschaufeln verbogen. Der Beckeneingang zeigt infolge dieser Verhältnisse Kartenherz- oder Kleeblattform.

Der Brustkorb ist durch Einziehung der Rippen abgeflacht, die untere Appertur erweitert. Das Brustbein ist meist prominent, gewölbt oder winklig geknickt.

Die Extremitäten, besonders die unteren, sind in schweren Fällen in unglaublicher Weise verbogen oder geknickt.

Frakturen und Infraktionen sind trotz der Weichheit des Skelettes häufig.

Am wenigsten ergriffen sind Schädel- und Gesichtsknochen, oft völlig intakt die Zähne.

Der übrige pathologische Befund ist in der Hauptsache sekundärer Art, insbesondere findet sich immer eine deutliche Atrophie der Muskulatur.

Das mikroskopische Bild des osteomalacischen Knochens illustriert in klarer Weise den eigenartigen osteomalacischen

Prozess; auf letzteren müssen wir noch kurz zu sprechen kommen.

Während beim lacunären Knochenschwund die Kalksalze des Knochens zugleich mit der Grundsubstanz resorbiert werden, also kalkhaltiges Knochengewebe in toto abgebaut wird, handelt es sich bei der Osteomalacie primär um eine Entkalkung des Knochens, sozusagen um eine Auslaugung des Kalkes aus der Grundsubstanz, wobei letztere mit ihren Lamellen und Balken als sogenanntes osteoides Gewebe oder Knochenknorpel noch unbestimmte Zeit erhalten bleibt.

Die Entkalkung geht nun nicht in der Weise vor sich, dass der betroffene Skeletteil in allen seinen Bezirken gleichzeitig und gleichmässig entkalkt wird, so dass der Kalkgehalt in allen Teilen des erkrankten Knochens jeweilig der gleiche wäre; sie geschieht vielmehr in ausgesprochener Weise von innen nach aussen, also beim spongiösen Knochen von den Markräumen, beim Röhrenknochen von der Markhöhle aus, und auch im feineren Gewebe werden zunächst die den Havers'chen Kanal begrenzenden, also die zentralen Schichten der Speziallamellen entkalkt, während das Gebiet der Schaltlamellen und der Generallamellen bei dem Entkalkungsprozess später an die Reihe kommen.

Ferner geht die Entkalkung nicht etwa in streng linearer Weise vor sich, so dass Lamelle um Lamelle entkalkt würde und das entkalkte Gewebe, der sogenannte osteomalacische Saum, regelmässig begrenzt wäre, sondern die Entkalkung greift öfters unregelmässig in die Tiefe, und manchmal entstehen sogar den Howship'schen Lacunen ähnliche Vertiefungen.

Das entkalkte Gewebe, die osteoide Grundsubstanz, ist bald homogen, bald faserig; meist sind auch noch Lamellen zu erkennen, und diese setzen sich zuweilen deutlich in die lamellöse Schichtung des noch kalkhaltigen Knochengewebes

fort. Die Knochenkörperchen sind zum Teil ganz geschwunden, zum Teil in Gestalt kleiner ovaler Lücken zu erkennen; letztere haben meist keine Ausläufer mehr; vereinzelte Knochenkörperchen aber besitzen noch gut erhaltene Knochenkanälchen.

Diejenigen Stellen, an denen der Prozess sich im ersten Stadium befindet, sind durch Spalten und Lücken gekennzeichnet, die durch Auflösung der zwischen den Fasern gelegenen Kittsubstanz entstanden sind.

Schreitet der Prozess weiter, so findet man in der Knochensubstanz stern- oder netzförmige Gebilde, die sogenannten Gitterfiguren, die unregelmässig erweiterten Knochenkanälchen entsprechen (5).

Untersucht man die Grenzgebiete zwischen entkalkter und noch kalkhaltiger Substanz, so findet man in ihnen öfters krümelige, körnige oder faserige Stellen, die Reste des zertrümmerten Gewebes, zerfallene Fasern, abgebröckelte Kalkteilchen.

Das schliessliche Schicksal des Knochenknorpels ist seine Ersetzung durch eine markartige, faserige Substanz, die meist der schleimigen Degeneration anheimfällt.

Hier seien noch einige Sätze über die chemischen Verhältnisse beigefügt. Selbstverständlich ist der Gehalt des osteomalacischen Knochens an Kalksalzen wesentlich reduziert und zwar je nach dem Grade der Krankheit verschieden stark. Wenn man die Feststelluugen Gegenbauers und Senators vergleicht, von denen der erstere den Mineralgehalt des getrockneten normalen Knochens auf 44—60% angibt, der letztere den des osteomalacischen Knochens auf 30, sogar 20% berechnet, so sieht man, dass der Gehalt des osteomalacischen Knochens an organischen Bestandteilen um mehr als die Hälfte reduziert sein kann. Die organische Knochensubstanz scheint auch verändert zu sein, da der

Knochen beim Kochen keinen oder sehr wenig Leim gibt. Das Vorhandensein von Milchsäure im osteomalacischen Knochen, die beim Kalklösungsprozesse eine wichtige Rolle spielen soll, ist nach Einigen nicht sicher nachgewiesen, nach Anderen als Leichenprodukt aufzufassen.

Ätiologie der Krankheit.

Die Ätiologie der Osteomalacie ist noch recht dunkel. Man kennt wohl eine Reihe von Momenten, die in der Mehrzahl der Fälle der Erkrankung vorausgehen, einen spezifischen Erreger aber oder eine andere bestimmte Krankheitsursache kennt man nicht.

Auffallend ist es, dass die Osteomalacie bestimmte Gegenden bevorzugt, ja sogar ausgesprochen endemisch auftritt. Solche Endemieen hat man gefunden in Ostflandern, in Gummersbach (Reg.-Bez. Köln), in Österreich-Ungarn, in Oberitalien und in der Schweiz und zwar — was höchst bemerkenswert ist — fast nur in Flusstälern: Rhein mit Seitentälern, Ergoltal bei Basel, Donauinsel Schütt, Olonatal in Oberitalien.

Diese Häufigkeit der Osteomalacie in bestimmten Gegenden gab den Anlass zu verschiedenen Hypothesen. Die Einen dachten an erbliche Übertragung der Krankheit, wenigstens an Vererbung der Disposition, die Anderen an Kalkmangel des Wassers in diesen Gegenden, wieder andere suchten die Ursache in bakterieller oder miasmatischer Infektion. Alle diese Hypothesen und Vermutungen erscheinen aber zur Zeit als mangelhaft begründet und haltlos.

Allgemein anerkannt sind dagegen als prädisponierende Momente die folgenden: Feuchte, kalte Wohnungen, dumpfe, kleine Schlafstätten, mangelhafte Kleidung, ungenügende Ernährung, ungesunde Nahrung, anhaltendes Arbeiten in nassem Terrain, Verweilen in Zug und Kälte, Durchnässung der Kleidung mit Erkältung des erhitzten Körpers, lange Ent-

behrung frischer Luft, Sorgen und Kummer, rasch hintereinander erfolgende schwere Geburten und Puerperien, protrahiertes Stillen (1, 4).

Ausser Zweifel steht die Prädisposition des weiblichen Geschlechtes; über 90% sämtlicher Fälle treffen auf dasselbe. Bevorzugt sind, wie bereits erwähnt, Frauen, die schon öfters geboren haben, aber auch die Nulliparen erkranken weit häufiger als Männer. Bei bestehender Krankheit hat jede neue Schwangerschaft, sogar jede Menstruation eine Verschlimmerung des Leidens im Gefolge.

Wir wissen also, was die Ätiologie der Osteomalacie anlangt, Sicheres nicht viel mehr, als dass der durch Entbehrungen, Strapazen und Schädigungen mancherei Art geschwächte weibliche Körper es ist, der vorzugsweise den Boden für die Erkrankung abgibt, und dass die sexuellen Prozesse: Menstruation, Gravidität, Puerperien und Laktation die Krankheit auslösen, unterhalten und verschlimmern.

Um so zahlreicher sind die über die Pathogenese der Osteomalacie aufgestellten Theorieen, von denen die eine und andere einen hohen Grad der Wahrscheinlichkeit für sich hat, die aber bis heute sämtlich als Hypothesen aufgefasst werden müssen. Ein Teil derselben hat bereits schlagende Widerlegung gefunden; immerhin sei ein kurzer Überblick über die hauptsächlichsten Theorieen gegeben (1).

Als erste führen wir die „Kalkmangel-Theorie“ an. Kalkmangel des Trinkwassers und der Nahrung ist nach dieser Hypothese die Ursache der Osteomalacie. Und wirklich hat Roloff bei der Osteomalacie der Tiere gute Erfolge dadurch erzielt, dass er dem Futter reichlich phosphorsauren Kalk zusetzte. Andererseits aber hat man mit dieser Therapie beim Menschen nicht dieselben günstigen Resultate erzielt, wie auch die Osteomalacie nicht gerade in Gegenden mit kalkarmem Trinkwasser zu Hause ist.

Eine zweite Theorie kann man als die „Säure-Theorie“ bezeichnen. Nach dieser erfolgt die Lösung, Auslaugung und Aufsaugung des Kalkes und des Knochengewebes durch die Einwirkung von Säuren, die durch fehlerhafte Ernährung, durch Verlangsamung des Stoffwechsels oder durch andere Ursachen im Körper entstanden sind. Man nennt vor allem die Milchsäure, ferner die Oxalsäure, Essigsäure, Ameisensäure als in Betracht kommende organische Säuren. Rindfleisch beschuldigt als Ursache die Kohlensäure, die nach seiner Ansicht durch Fluxions- oder durch Stauungshyperämie des Knochens entsteht.

Eine weitere Theorie ist die Fehling'sche einer Trophoneurose der Knochen als Folge einer spezifischen Erkrankung der Ovarien. Die Ovarien sollen sich in einem Zustand von Hyperaktivität befinden und auf reflektorischem Wege durch die Sympathicusbahn eine Hyperämie der Knochen verursachen. Fehling stützt seine Theorie auf die charakteristischen Beziehungen zwischen der Osteomalacie und den sexuellen Vorgängen im weiblichen Organismus, sowie auf seine Erfolge in der Heilung der Osteomalacie durch die Kastration.

Eine vierte Theorie ist die der Verminderung der Alkalescenz des Blutes, welche bei Osteomalacie vielfach nachgewiesen worden ist. Man glaubt, dass durch Blutverluste oder andere Schädigungen die roten Blutkörperchen zerstört, ihre Bestandteile zum Teil in saure Körper zerlegt werden, die dann ihrerseits den Kalk des Knochens auflösen.

Als fünfte Theorie nennen wir jene v. Recklinghausens. Nach ihm werden die Knochengefässe durch wiederholte oder beständige lokale Reizungen in den Zustand der arteriellen Kongestion versetzt. Aus dieser arteriellen Kongestion resultieren übermässige Saftströmungen, die angeblich die Erweichung des Knochens bewirken.

Die Pommer'sche Theorie sucht die Ursache der Osteomalacie in einer Stoffwechselkrankheit, die Pommer durch eine Erkrankung der die Knochenernährung vermittelnden Rückenmarksnerven ausgelöst wissen will.

Eine weitere Theorie kann man die „Bakterien-Theorie" nennen. Sie wird hauptsächlich von Winogradsky vertreten, der im Blute Osteomalacischer spezifische Mikroorganismen entdeckt haben will. Mehrere Forscher unterstützen diese Theorie. Für dieselbe spricht auch die allerdings seltene Beobachtung, dass mehrere Familienglieder von Osteomalacie befallen worden sind, sowie das endemische Auftreten der Krankheit, während andererseits für diese Fälle gleiche anderweitige Ursachen angenommen werden können und auch von anderen Autoren vergeblich nach Bakterien gefahndet worden ist.

Petrone hat anknüpfend an die eben angeführte Theorie ein durch die Lebenstätigkeit der Bakterien entstandenes Nitritferment und dessen nitrifizierende Tätigkeit als die Krankeitsursache angesprochen. Er behauptet weiter, dass dieses Ferment durch Chloroform und Chloralhydrat zerstört wird, und schreibt sogar die Fehling'schen, durch Kastration erzielten Erfolge lediglich dem Einflusse des Chloroforms zu. Fehling lässt diese Hypothese nicht gelten, bestreitet, dass sich im Blute der Osteomalacischen spezifische Bakterien finden, behauptet, dass auch bei anderen Krankheiten salpetrige Säure im Harne vorkomme, und hat gefunden, dass Patienten, die er chloroformiert und mit Chloralhydrat behandelt hat, nicht geheilt oder gebessert worden sind.

Neusser hat im Blute osteomalacischer Frauen eine Vermehrung der eosinophilen Zellen nachgewiesen und nimmt an, dass diese Vermehrung auf Nerveneinflüsse, nämlich auf die Tätigkeit des Sympathicus zurückzuführen sei, die dieser

zwischen den Ovarien einerseits und dem Knochenmark andererseits entfaltet, und die durch die Ausschaltung der Ovarien in Wegfall kommt.

Die Theorie von Gelpke schliesslich geht von der physiologischen Osteomalacie aus und lässt die pathologische aus jener entstehen. Er weist auf die osteomalacischen Säume im Knochen Schwangerer hin, die beweisen, dass schon physiologischerweise in diesem ein stärkerer Abbau als Anbau stattfindet, und meint, dass nur gewisse weitere Momente hinzuzukommen brauchen, um die Gravida oder Puerpera an echter Osteomalacie erkranken zu lassen.

So verschieden und unsicher somit die eben aufgezählten Theorieen über die Pathogenese der Osteomalacie sind, so gleichartig und charakteristisch sind ihre Symptome und ihr Verlauf (1, 4, 9).

Symptome und Verlauf.

Die Krankheit beginnt meist schleichend und in unbestimmter Weise, selten stürmisch oder mit heftigen Schmerzen. Die Schmerzen, die als dumpf beschrieben werden, treten bei der puerperalen Osteomalacie gewöhnlich zuerst in der Beckengegend auf und strahlen von hier in den Rücken und in die Beine aus. Nachts verstärken sie sich oft wie die Dolores osteocopi luetici. Druck auf die erkrankten Knochen vergrössert die Schmerzen, ebenso Gehen, längeres Stehen, Bücken, sowie anhaltendes Sitzen. Besonders intensiv werden die Schmerzen zur Zeit der Menstruation. Allmählich wird sowohl die aktive wie die passive Beweglichkeit gestört, die Glieder werden steif und unbeholfen, der Gang unsicher, schleifend, watschelnd, dabei sehr vorsichtig, die Haltung gebückt. An den unteren Extremitäten bildet sich oft schon vor dem Eintritt sichtbarer Knochenveränderungen eine hochgradige Adduktorenkontraktur aus.

Das Skelett ändert sich in seiner Form mit fortschreitender Krankheit zusehends. Das Becken wird seitlich zusammengeschoben, so dass die Symphyse vorspringt. Die Wirbelsäule erleidet beträchtliche Verbiegungen, hauptsächlich nach vorn, aber auch nach hinten und nach der Seite. Die Rippen werden eingezogen, das Brustbein verbogen oder geknickt. Die Körpergrösse wird wesentlich reduziert, in schwersten Fällen fast um die Hälfte.

Trotz der Weichheit der Knochen sind Frakturen und Infraktionen nicht selten, solange der Knochen noch einen gewissen Grad anorganischer Substanz besitzt. Ist dagegen der Kalkgehalt des Knochens sehr vermindert und fast nur noch die knorpelige Grundsubstanz übrig, dann kann man die Glieder nach allen Richtungen drehen und biegen, ohne dass sie brechen.

Das Blut der Osteomalacischen zeigt oft die Eigentümlichkeit, dass sowohl sein Hämoglobingehalt als auch seine Alkalescenz verringert sind.

Im Urin sind Chlornatrium, Harnstoff und Phosphorsäure vermehrt.

Milch, Darmsaft und Schweiss zeigen erhöhten Kalkgehalt.

Die Nervenerregbarkeit, sowie die Sehnenreflexe sind meist gesteigert, die Muskeln zeigen oft Zittern und fibrilläre Zuckungen; Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden je nach dem Grad der Erkrankung und der Zahl der hinzukommenden Schädigungen. Gute Ernährung und sorgfältige Pflege werden das Leben verlängern, häufige Schwangerschaften den schlimmen Ausgang beschleunigen. Man kennt Fälle, die sich durch zwölf Jahre hindurch erstreckten, und solche von kaum einem Jahr Dauer. Der Tod erfolgt meist durch Herzschwäche, Tuberkulose, Marasmus oder durch Erstickung infolge der Erweichung des Brustkorbes.

Der geschilderte Symptomenkomplex und der eigenartige Verlauf der Krankheit werden wohl eine Verwechslung mit anderen Krankheiten verhüten.

Möglich wäre in manchen Fällen eine Verwechslung mit Rückenmarkserkrankungen, zumal da gesteigerte Sehnenreflexe bei beiden vorhanden sind; das Fehlen von Sensibilitätsstörungen jedoch, die ungestörte Funktion von Blase und Darm und die grosse Druckempfindlichkeit der Knochen bei Osteomalacie lassen eine Täuschung kaum zu.

Die Ähnlichkeit der Osteomalacie mit Rhachitis kann nur dann differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, wenn man ausser acht lässt, dass die Rhachitis eine Krankheit des wachsenden, jugendlichen Knochens ist und dass Epiphysenauftreibungen und der sogenannte „Rosenkranz“ der Rippen nur bei Rhachitis vorkommen.

Die Osteoporose mit ihrer ebenfalls sehr grossen Schmerzhaftigkeit ist im Gegensatz zur Osteomalacie, die hauptsächlich das mittlere Lebensalter heimsucht, eine Krankheit des Greisenalters; auch vermisst man bei ihr die Biegsamkeit des malacischen Knochens und dessen Neigung zu Frakturen.

Bei Arthritis deformans sind die bekannten Gelenkveränderungen, bei Gelenkrheumatismus die Gelenkschwellungen das Unterscheidende.

Die Dolores osteocopi der Syphilis haben zwar grosse Ähnlichkeit mit den Knochenschmerzen bei Osteomalacie, doch werden Anamnese, indolente Lymphdrüsenschwellungen, Schleimhautaffektionen, eventuell der Erfolg einer antiluetischen Kur die Diagnose sichern.

Bei dem ausserordentlich seltenen malignen Lymphom und der ebenso seltenen diffusen Carcinomatose der Knochen fehlt die Biegsamkeit der Knochen; auch muss beim Lymphom die starke Albumosurie, bei der Carcinomatose der rapide Verfall auffallen.

So werden bei Beobachtung der einzelnen Symptome, des Gesamtbildes und des Verlaufes falsche Diagnosen verhältnismässig selten sein. Vielleicht gibt uns die Zukunft noch zuverlässige diagnostische Hilfsmittel an die Hand, vor allem die genaue Untersuchung des Blutes auf seinen Hämoglobingehalt, seine Alkalescenz, auf pathogene und pathologische Elemente.

Zum Schlusse noch einiges über die Therapie der Osteomalacie (1).

Nachdem nachgewiesen ist, dass eine Reihe von Ursachen prädisponierend wirken, ist die Prophylaxe bei der Osteomalacie von wesentlicher Bedeutung. Hier hat die Hygiene der Wohnung, der Beschäftigung, der Bekleidung und des Wochenbettes mit Nachdruck einzusetzen.

Ist einmal die Krankheit ausgebrochen, dann sehe man auf peinlichste Regelung der Körperfunktionen, der Defäkation und Diurese, dringe auf grösste Schonung in der Zeit der Menstruation, der Gravidität und des Puerperiums und veranlasse systematische Hautpflege, letztere schon zur Vermeidung des gefährlichen Decubitus.

Die Diät sei so zweckmässig als nur möglich; sie bestehe im Verbot schädlicher Speisen und in der Darreichung leichtverdaulicher, kalk- und phosphorreicher Nahrung, Milch, Käse, Eier, Fleisch, Bohnen, Gemüse.

An Arzneimitteln verordnet man Lebertran, kohlen- und phosphorsauren Kalk und vor allem Phosphor und lässt diese Mittel, wenn möglich, andauernd nehmen.

Dass die Lebertran-Phosphordarreichung in Verbindung mit hygienischer und diätetischer Behandlung gute Erfolge erzielen kann, beweisen die Erfolge L. Winckels (1863), der völlige Heilung, nämlich post mortem nachgewiesene Wiederverknöcherung des Skelettes trotz erneuter Schwanger-

schaften erzielt hat. Die Kastration soll in etwa dreiviertel der Fälle von Erfolg begleitet sein.

Die Prognose ist trotz aller therapeutischen Erfolge als eine zweifelhafte zu bezeichnen. Erneute Schwangerschaft zerstört meist die schönsten Resultate, die Thoraxdeformitäten sind nicht mehr zu korrigieren, durch die Geburtsstörungen sind die Frauen äusserst gefährdet, Marasmus, consekutive Lungenerkrankungen, Herzschwäche, Asphyxie führen gewöhnlich zu baldigem Exitus letalis.

Hiermit schliesse ich den allgemeinen Teil der Arbeit und wende mich der Betrachtung des Falles Rissmann zu.

Ätiologie unseres Falles.

Wie überhaupt über das Wesen der Osteomalacie nur Vermutungen bestehen, so fehlt auch in unserem Falle eine als solche deutlich hervortretende Krankheitsursache. Immerhin dürften die nachfolgenden Bemerkungen in ätiologischer Beziehung nicht ganz ohne Interesse sein.

Von einer Vererbung der Krankheit oder einer erblichen Disposition kann nach den Aussagen des Ehemannes, dem ich den grössten Teil der folgenden Angaben verdanke, keine Rede sein. Weder die Eltern noch Geschwister oder sonstige Verwandte der Kranken haben an Osteomalacie oder einer ähnlichen Krankheit gelitten. Die Mutter der Patientin ist an einem Unterleibsleiden, der Vater an Magenkrebs gestorben.

Nach Mikroben als Ursache der Erkrankung wurde anscheinend nicht gefahndet; in der Krankengeschichte ist von einer Untersuchung des Blutes oder eines Organes auf Mikroben nichts erwähnt.

Auch die Bestimmung des Hämoglobingehaltes und der Alkalescenz des Blutes wurde anscheinend unterlassen.

Auffallend ist es, dass die verschiedenen als prädisponierend anerkannten äusseren Schädlichkeiten so gut wie nicht in Betracht kommen. Wohl hat die Kranke (siehe Krankengeschichte) angegeben, dass sie im Jahre 1885, also drei Jahre vor dem Beginne der Erkrankung, sehr feuchte Räumlichkeiten bewohnt habe; aber nach der Aussage des Ehemannes hat die Familie ausser im Jahre 1885 stets gute Wohnungen innegehabt, insbesondere immer als Schlafraum ein grösseres Zimmer, das Luft und Licht in genügender Weise hatte.

Auch die Beschäftigung konnte keinen nachteiligen Einfluss auf die Frau ausüben. Sie hat nie in einer Fabrik gearbeitet, nie nasse Feldarbeit zu verrichten gehabt, war nicht in besonderer Weise der Zugluft ausgesetzt, war auch nicht Bäcker-, Fleischer- oder Gastwirtsfrau [Latzko (12, 13)]; sie hatte nur ihre häuslichen Arbeiten zu verrichten. Die Arbeit für die allerdings grosse Kinderschar soll sie nicht überlastet haben, da die heranwachsenden Kinder der Mutter gut zur Hand gingen. Die Nahrung war reichlich und gut; sie bestand in kräftiger Hausmannskost mit täglicher Fleischration. Kummer und Sorgen sollen der Frau erspart geblieben sein.

Während wir so in den verschiedensten Richtungen vergebens nach einer Krankheitsursache suchen, bietet das ansehnliche Konzeptions- und Geburtsregister in Verbindung mit der Aussage der Patientin, dass sie ihre ersten sieben Kinder selbst gestillt und, wie der Ehemann angibt, immer sehr lange gestillt habe, einen sehr wichtigen ätiologischen Anhaltspunkt. Die Frau hat neunmal geboren und nach der Angabe des Ehemannes dreimal abortiert. Die Aborte werden auf die Jahre 1879, 1882 und 1884 verlegt. Patientin hat also im Zeitraum von 17 Jahren 12mal konzipiert.

Geburten und Aborte.

1)	17.	Februar	1875	Kind Johann.
2)	10.	April	1876	Kind Margarete.
3)	15.	Juli	1877	Kind Maximilian.
4)		Februar	1879	Abortus.
5)	2.	Juli	1880	Kind Bernhard.
6)	20.	Oktober	1881	Kind Maria.
7)		Dezember	1882	Abortus.
8)		März	1884	Abortus.
9)	2.	April	1886	Kind Johann.
10)	30.	November	1888	Kind Emma.
11)	17.	März	1890	Kind Berta Emilie.
12)	17.	Januar	1892	Kind Emil.

Wie die meisten an Osteomalacie leidenden Frauen zeigt also auch unsere Patientin einen hohen Grad von Fertilität. Die Annahme jedoch, dass die Osteomalacie die Frauen zu häufigeren Konzeptionen disponiere, wird durch unseren Fall nicht unterstützt; im Gegenteil sind die Pausen zwischen den einzelnen Konzeptionen nach der Erkrankung (1888) grösser gewesen als in den Jahren 1875 bis 1884, und von ihrem 36. Lebensjahre an, also in den letzten sieben Jahren ihrer Krankheit, hat die Kranke überhaupt nicht mehr konzipiert. Zwillingsgeburten, die bei Osteomalacie häufig sein sollen, vermissen wir in unserem Falle. Bemerkenswert ist schliesslich die Tatsache, dass unsere Patientin erst nach der zehnten Schwangerschaft erkrankt ist, da doch über die Hälfte der Osteomalacischen innerhalb der ersten drei Schwangerschaften bezw. Puerperien erkranken (1).

Der Verlauf der Krankheit war nach den Angaben des Ehemannes folgender: Die im Jahre 1856 geborene Frau war angeblich bis zu ihrer Erkrankung gesund und mittel-

kräftig. Sie verheiratete sich mit 18 Jahren und entband zum ersten Male am 17. Februar 1875, 19 Jahre alt, hierauf 1876, 1877, 1880, 1881, 1886, 1888, 1890 und 1892. Nach der Geburt des siebenten Kindes, November 1888, fing die Frau, 32 Jahre alt, zu kränkeln an. Sie stillte, wie alle ihre bisherigen Kinder, auch dieses. Dann stellten sich allmählich allgemeine Müdigkeit und Schwäche und rheumatismusartige Schmerzen im Kreuz ein und die Frau musste das Kind ablegen. Mai 1889 konzipierte sie wieder und nun verstärkten sich die Beschwerden. Sie hatte über lebhafte Schmerzen im Kreuz und in der Beckengegend zu klagen, die das Bücken erschwerten und längeres Sitzen sowie andauerndes Stehen unmöglich machten. Im Oktober 1889 war sie bereits schwerkrank, doch besserte sich der Zustand wieder nach der Entbindung März 1890. Dieses achte Kind sowie das Januar 1892 geborene neunte Kind stillte die Frau nicht mehr. Von dieser Zeit an wechselte das Allgemeinbefinden der Patientin ständig, die körperlichen Beschwerden dagegen nahmen zu. Ihr Gang wurde unsicher und schleifend, dabei ängstlich-vorsichtig, die Haltung gebückt. Allmählich dehnten sich die Schmerzen auf die Beine, auf die Arme und auf die Brust aus und traten besonders nachts stark auf. Die Schmerzen wurden als ziehend oder dumpfbohrend bezeichnet. Bald merkte man, dass die Kranke buckelig wurde, kleiner an Gestalt und immer unbeholfener im Gehen. Sie machte ganz kleine Schritte, schlürfte die Füsse am Boden entlang und gab dem Drucke des Oberkörpers nach, indem sie nach beiden Seiten, besonders nach rechts hin, hinkte. Der Gang bekam dadurch den Charakter des Watschelns. Schliesslich konnte sich die Patientin nur noch durch Aufstützen mit den Händen auf Tisch und Stühle fortbewegen. Auffallend war der Einfluss der Menstruationen, die den Zustand jedesmal vorübergehend verschlechterten. Das Allgemeinbefinden

wurde dauernd schlecht. Es kam Appetitlosigkeit und Abmagerung hinzu, die Haut wurde welk und trocken und das runzelige Gesicht liess die Patientin bedeutend älter erscheinen, als sie wirklich war. Schliesslich stellten sich noch starke Schweisse und grosse Atemnot ein, sowie völlige Unfähigkeit zum Gehen. Geistig blieb die Kranke leidlich frisch, zeitweilig war sie geringgradig deprimiert. So nahmen die körperlichen Beschwerden immer mehr zu, die verschiedensten Heilmittel — hauptsächlich Lebertran und Phosphor — konnten den Prozess nicht aufhalten, auch der Erfolg der Krankenhausbehandlung war nur ein vorübergehender. Die fast am ganzen Skelett mehr oder weniger verunstaltete, um $^1/_3$ m kleiner gewordene und völlig herabgekommene Frau erlag schliesslich, 42 Jahre alt, nach zehnjähriger Krankheitsdauer einer interkurrenten Miliartuberkulose.

Nach den Aufzeichnungen des Krankenhauses r. d. I. ist die Krankengeschichte folgende:

Patientin, 42 Jahre alt, stand zum ersten Male im Sommer 1896 in diesseitiger Behandlung wegen Osteomalacie. Patientin erkrankte im Oktober 1889; sie konnte nur unter heftigen Schmerzen umhergehen, bemerkte auch, dass sie kleiner wurde und dass Verschiebungen der Beckenknochen eintraten; die rechte Beckenhälfte näherte sich allmählich den Rippen. Bereits seit vier Jahren bestehen Schmerzen in den Armen und Beinen und auf der Brust. Einen Grund für ihre Erkrankung weiss Patientin nicht anzugeben. Mit 16 Jahren Eintritt der Menses, mit 19 Jahren erster Partus, dem noch neun folgten (Anm. des Verfassers: Es folgten dem ersten Partus noch acht). Im Anschlusse an die Geburt des siebenten Kindes (also 1888. D. V.) traten die erwähnten Beschwerden auf. Die ersten sieben Kinder stillte Patientin selbst, die späteren nicht mehr wegen der bereits bestehenden

Erkrankung. Im Jahre 1885 bewohnte Patientin sehr feuchte Räumlichkeiten; angeblich waren die Kästen und Stühle im Winter mit Schimmel überzogen. Die Ernährung soll immer eine gute gewesen sein. Ausser häuslichen Arbeiten hatte Patientin keine anderweitige Beschäftigung. Mutter der Patientin erlag einem Unterleibsleiden, Vater starb an Magencarcinom. Drei Kinder (Geschwister der Patientin) leben und sind gesund. Die frühere Grösse der Patientin betrug nach ihren Angaben ca. 150 cm, die gegenwärtige beträgt 118 cm. Patientin wurde lange Zeit mit Lebertran, Malzextrakt, Kalk, Eisen u. s. w. ohne jeglichen Erfolg behandelt. Gute Wirkung zeigte der Calciumsirup von Dr. Pfeuffer hinsichtlich des subjektiven Befindens. Die Schmerzen waren beim Austritt aus diesseitiger Anstalt vollkommen geschwunden (27. Juni 1898). Patientin konnte mit Krücken verhältnismässig gut gehen.

Am 14. November 1898 wurde Patientin wieder durch die Sanitätskolonne eingebracht.

Status praesens: Blasse Gesichtsfarbe, reduzierter Ernährungszustand, der ganze Rumpf scheint in der Richtung von oben nach unten zusammengepresst; das Brustbein zeigt an der Verbindungsstelle des Manubrium mit dem Corpus sterni eine rechtwinkelige Knickung. Das Kinn ruht auf der Wirbelsäule auf. Der untere Teil der Halswirbelsäule verläuft in sagittaler Richtung, der obere Teil steht zu ihm senkrecht. Hochgradige Kyphose der Brustwirbelsäule. Die Lendenwirbelsäule zeigt eine lordotische Krümmung in ihrem oberen Abschnitte, der untere Abschnitt verläuft horizontal; an ihn setzt sich senkrecht das Kreuzbein an. Das ganze Becken scheint darum aus seiner gewöhnlichen Lage stark nach hinten verschoben. Hochgradiger Hängebauch besteht. Die Symphyse erscheint schnabelförmig prominent durch die Einbuchtung der Seitenteile des Beckens. An den Extre-

mitäten nichts Besonderes. Gegenwärtig besteht hochgradige Dyspnoe, grosse Schwäche, Cyanose mässigen Grades. Keine Ödeme. Pulmo ergibt rechts hinten unten Dämpfung, Bronchophonie, Bronchialatmen, verstärkter Pektoralfremitus. Inspiratorisch kleinblasige, feuchte Rasselgeräusche, daneben wenig pleuritisches Reiben. Links verschärftes Atmen mit hauchendem Exspirium. Cor: erster Ton an der Mitralis von einem hauchenden Geräusch begleitet; erster Pulmonalton nicht ganz rein, zweiter Pulmonalton etwas accentuiert. Die Herzgrenzen reichen, soweit Perkussion möglich, etwas über die Mitte des Sternums nach rechts. Spitzenstoss nach hinten unten verschoben, Puls klein, weich, beschleunigt, regelmässig. Patientin ist äusserst empfindlich gegen jeden auf den Körper ausgeübten Druck. Nahrungsaufnahme gering. — Excitantien etc.

16. November 1898. Leichtes Ödem an den Unterextremitäten. Pulmo: Links hinten unten tritt Bronchialatmen und kleinblasiges feuchtes Rasseln auf; verkürzter Schall, Bronchophonie; sonst Status idem. Fruct. Strophant. etc.

28. November 1898. Nachdem vorübergehend etwas Besserung eingetreten war, hat sich der subjektive und objektive Befund sehr verschlimmert. Hochgradige Dyspnoe, Cyanose; Puls klein, beschleunigt, kaum fühlbar. Excitantien subkutan fast erfolglos. Zunehmende Dyspnoe. Coma. Exitus letalis.

Sektionsbericht.*)

Rissmann Therese, Schlossergehilfensfrau, 42 Jahre.

Anatomische Diagnose: Osteomalacie und Halisteresis der Wirbelsäule und des Beckens. Hochgradige Kyphose mit bedeutender Verengerung des Thorax. Dilatation und

*) Sektions-Journal Nr. 1032, 1898, des pathologischen Instituts.

Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Chronische käsige Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen rechts. Akute Miliartuberkulose der rechten Pleura. Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens. Chronisches Ödem der linken Lunge.

Sehr kleine weibliche Leiche in stark reduziertem Ernährungszustand. Länge ca. 112 cm. Der ganze Rumpf hochgradig verkürzt. Besonders trifft die Verkürzung den Thorax. Das Manubrium sterni ist tief, grubenförmig eingesunken und dementsprechend auch die oberen Rippen. Untere Rippen mit dem Corpus sterni und dem Processus ensiformis weit nach vorn stehend. Untere Thoraxappertur weit. Abdomen ebenfalls sehr kurz, spitzbauchförmig vorgetrieben. Fettpolster ganz geschwunden. Muskulatur sehr gering. Beckeneingeweide aus dem kleinen Becken weit vorragend und nach vorn sinkend. Wirbelsäule sehr stark gekrümmt und zwar die Brustwirbelsäule nach rückwärts winkelig geknickt. Die Spitze der Konvexität liegt entsprechend dem Dornfortsatz des vierten Brustwirbels. Von hier ab ist die Brust und die obere Lendenwirbelsäule hochgradig lordotisch gekrümmt, und zwar liegt die Spitze der Konvexität nach vorn entsprechend der Höhe des zwölften Brustwirbels. Zwerchfellstand links vierte Rippe, rechts oberer Rand der dritten Rippe. Beide Lungen sind oben und hinten adhärent. In der linken Pleurahöhle ca. 200 ccm, in der rechten Pleurahöhle ca. 700 ccm etwas getrübter, seröser Flüssigkeit. Linke Lunge klein, Pleura glatt, an der Spitze eine narbige, fibröse Einziehung, in deren Mitte einige kleine Bronchialerweiterungen. Konsistenz zäh, Gewebe komprimiert, Luftgehalt sehr vermindert, doch an keiner Stelle irgendwelche circumskripte Einlagerungen. Rechte Lunge, besonders im Bereiche des Unterlappens, gänzlich zusammengedrückt. Pleura hier dicht übersät von unzähligen

confluierenden, grauweissen miliaren Knötchen. Ober- und Mittellappen ähnlich wie links in ihrem Luftgehalt etwas reduziert, dabei ziemlich stark durchfeuchtet von einer rostbraunen, feinschaumigen Flüssigkeit. Unterlappen total komprimiert, Bronchial- und Gefässtümpfe einander sehr genähert und auf dem Durchschnitt weit vorstehend. Luftgehalt ziemlich aufgehoben. Bronchiale Lymphdrüsen, hier sehr vergrössert, enthalten neben älteren trockenen frischere grauweisse Herde.

Herz nach rechts bedeutend verbreitert, sub- und epicardiales Fett reichlich. Rechter Ventrikel dilatiert, mehr als hühnereigross, seine Wandung sehr dick und fest, seine Trabekel ins Lumen vorspringend. Linker Ventrikel ist dagegen sehr klein, kaum pflaumengross, seine Muskelwand dünn und etwas brüchig. Endocard durchsichtig, sämtliche Klappen frei beweglich und schlussfähig.

Milz ziemlich klein, Kapsel runzlig, Pulpa fast ganz glatt, etwas derb, Gerüst vorspringend. Follikel nicht erkennbar.

Magen klein, mit geröteter und mit zähem Schleim bedeckter Schleimhaut. Im Darmkanal sehr wenig Inhalt, Schleimhaut blass, glatt, intakt.

Die Gallenblase enthält ausser etwas heller Galle einen etwa taubeneigrossen, etwas unebenen Stein.

Beide Nieren fast ohne Fettkapsel, mit etwas adhärenter Fibrosa, Oberfläche beiderseits vielfach narbig eingezogen. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde dementsprechend leicht verschmälert. Markkegel etwas kurz, Blutgehalt mässig, Nierenbecken eng, Nierenhilus fettarm.

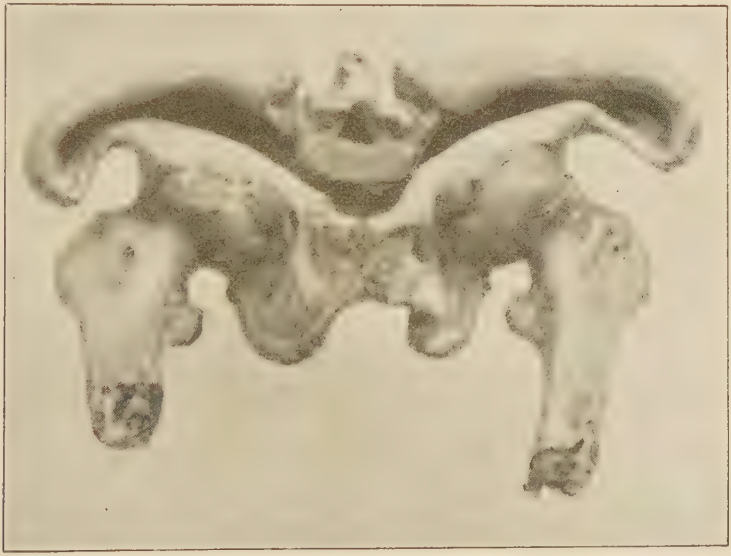
Wirbelknochen, von kautschukartiger Konsistenz, lassen sich mit Leichtigkeit durchschneiden. Corticallamellen äusserst dünn, stark rarifiziert.

Nach Herausnahme des Beckens zeigt der Beckeneingang die typische Herzform. Promontorium der Symphyse nach

Wegnahme der Weichteile bis auf 3,7 cm genähert. Darmbeinschaufeln sind schalenartig zusammengefallen. Darmbeinkämme berühren beiderseits die innere Fläche der stark eingestülpten Pfannenteile.

Ich gehe nun über zu der näheren Beschreibung des Beckens. Dasselbe war, als ich es zur Bearbeitung erhielt, unter dem Einfluss eines Härtungs- und Konservierungsmittels hart und spröde geworden. Nachdem ich die noch an demselben haftenden Weichteile mit Ausnahme der Becken- und Hüftgelenksbänder entfernt hatte, zeigten sich folgende Verhältnisse:

Das Becken ist von auffallender Kleinheit und sehr geringem Gewichte, der des Periostes entblösste Knochen rauh, höckerig und von schmutzig-braungelber Farbe. In seiner



Form ist das Becken hochgradig verändert. Die Pfannenteile sind durch Einstülpung in das Becken hinein einander stark genähert. Die Schambeine ragen schnabelförmig nach

vorn. Die lordotische Lendenwirbelsäule und das obere Kreuzbein mit dem Promontorium sind weit in das Cavum pelvis hineingeschoben, so dass der Beckeneingang durch die in annähernd horizontaler Richtung nach vorn verlaufende Lendenwirbelsäule sozusagen überdacht wird: „Pelvis obtecta“ und trotz der starken Prominenz der Symphyse eine eigentliche Conjugata (oberer Rand der Symphyse — nächstliegender Punkt der Wirbelsäule) von nur 3,7 cm entsteht, während die Conjugata vera (oberer Rand der Symphyse — Ver-

bindungslinie des fünften Lendenwirbels mit dem Kreuzbein) direkt überhaupt nicht gemessen werden kann.

Ebenso charakteristisch sind die Veränderungen an den Darmbeinschaufeln. Dieselben sind wulstförmig nach vorn übergeschlagen und zwar derart, dass die inneren Flächen der Schaufeln sich decken und die Darmbeinkämme den Pfannenteilen auf $^1/_2$—1 cm genähert sind. Beide Schaufeln

sind in toto nach abwärts gedrückt und die rechte dem Oberschenkelknorren fast bis zur Berührung genähert.

Kreuz- und Steissbein sind stark gewölbt und legen sich der vorgeschobenen Lendenwirbelsäule fast an. Auch die bei Osteomalacie häufig beobachteten Frakturen und Infraktionen fehlen an dem Becken nicht. Auf der rechten Beckenhälfte ist der horizontale Schambeinast schräg frakturiert, die Bruchspalte zum Teil knorpelig verwachsen, zum Teil noch klaffend. Auf der linken Seite findet sich an der Stelle, wo der absteigende Schambeinast dadurch, dass der Sitzknorren 3 cm in die Höhe gedrückt ist, eine schleifenartige laterale Ausbiegung bildet, eine deutliche Infraktion.

Die Beckenmasse sind folgende:

Oberer Rand der Symphyse — nächster Punkt der Lendenwirbelsäule	3,7 cm.
Unterer Rand der Symphyse — nächster Punkt der Lendenwirbelsäule	5,5 „
Grösste Conjugata	7 „
Querer Durchmesser	6 „
Rechter Schräger	6 „
Linker Schräger	5 „
Entfernung der Cristae oss. il.	27 „
Entfernung der Spinae oss. il.	23 „

Die Wirbelsäule ist den horizontalen Schambeinästen auf 1—2 cm genähert.

Wir sehen, es sind hochgradige und in ihrer Form äusserst kennzeichnende Veränderungen, die mit dem Becken vorgegangen sind. Durch den Druck der Rumpflast ist die Lordose der Lendenwirbelsäule, der Tiefstand des Promontoriums und die Einrollung der Darmbeinschaufeln entstanden, durch den Gegendruck der Oberschenkelköpfe die Zusammenschiebung der Pfannenteile und der Symphysen-

schnabel. Der linke Sitzknorren ist durch den Druck des sitzenden Körpers unter Verbiegung des absteigenden Schambeinastes in die Höhe gedrückt und die hierdurch entstandene Schleife infraktiert.

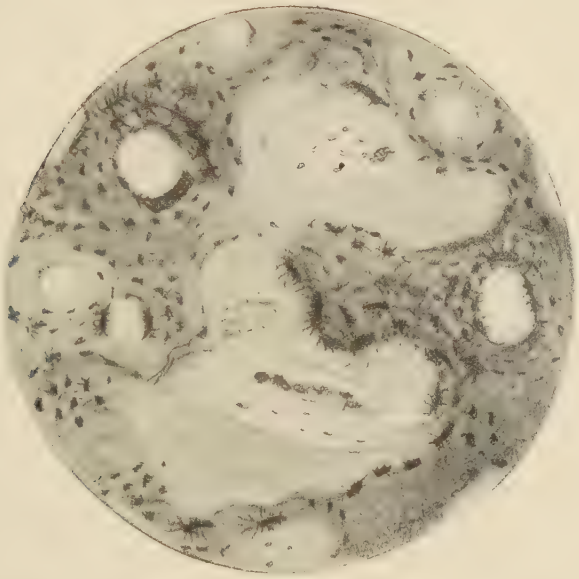
Durch einen Schrumpfungsprozess, wie er überhaupt der Osteomalacie zu eigen zu sein scheint, ist das Becken zu einem Miniatur- oder Zwergbecken geworden und durch die Schrumpfung sowohl wie durch die Verbiegungen sind die Beckenmasse so verkleinert und verändert, dass, wie es im Sektionsbericht heisst, die Beckeneingeweide weit aus dem kleinen Becken hervorragten und nach vorn gesunken waren. Wir behaupten kaum zu viel, wenn wir sagen, wir haben ein klassisches Osteomalacie-Becken vor uns.

Der Knochenschnitt, der umstehend skizziert ist, wurde, da das Beckenknochenmaterial zur Anfertigung eines unentkalkten Schnittes zu spröde und brüchig war, der Rindenzone des Oberschenkelknochens entnommen. Die Abbildung zeigt, dass der osteomalacische Prozess auch am Oberschenkel sehr weit vorgeschritten war. Jedoch ist zu bemerken, dass manche Partieen in Schnitten, die der nächsten Nähe des umstehenden entnommen sind, noch völlig erhaltene Havers'sche Systeme in grösserer Ausdehnung aufweisen, so dass wir Gelegenheit haben, die einzelnen Stadien des osteomalacischen Prozesses nebeneinander zu beobachten.

Im intakten Gewebe sehen wir die regelmässige Zeichnung der um die Havers'schen Kanäle konzentrisch geschichteten Lamellen, zwischen den Systemen der Spezial-lamellen die Schaltlamellen, beide umfassend die Generallamellen. Die Knochenkörperchen sind regelmässig angeordnet und senden in zarten Linien als Ausläufer die Knochenkanälchen aus.

Das Bild des osteomalacischen Knochens nun ist in der Hauptsache dadurch gekennzeichnet, dass die Havers'schen

Kanäle mehr oder weniger erweitert und von einem Ring entkalkten Gewebes, vom osteomalacischen Saum umgeben sind. Auf unserem Schnitte sind diese Ringe schon sehr breit, zeigen zum Teil lamellöse, zum Teil faserige Struktur und auffallend wenig Knochenkörperchen; am besten erhalten sind die Gebiete der Schaltlamellen. Die Lamellen des Osteoids sind teilweise so scharf gezeichnet wie im normalen Knochen, teilweise ganz verwaschen. Die Fasern, welche da und dort an ihre Stelle treten, sind bald feiner, bald



gröber. Manchmal besteht ein System in einem oder mehreren Quadranten aus Lamellen, der Rest aus Fibrillen, und bisweilen sieht man die Lamellen des kalkhaltigen Knochens kontinuierlich in die Lamellen des Osteoids übergehen. An manchen Stellen der osteoiden Substanz lassen sich weder Lamellen noch Fibrillen erkennen; die Zeichnung ist vielmehr so unbestimmt, dass man die Substanz als homogen

bezeichnen kann; doch lassen sich bei genauer Betrachtung in der anscheinend homogenen Substanz meist Andeutungen von Kurven oder Fasern finden. Der noch kalkhaltige Knochen verläuft meist zugförmig annähernd in der Mitte der Knochenbälkchen und ist unregelmässig begrenzt.

Überaus mannigfaltig in ihrer Form und in ihrer Anordnung sind die Knochenkörperchen. Was ihre Form anlangt, so finden wir im osteoiden Gewebe unseres Schnittes einige wenige von normaler Gestalt, mit gut erhaltenen Kanälchen; die meisten sind missgestaltet, die einen auffallend gross, die andern sehr klein, die einen oval, die andern rund, die einen drei- und vieleckig, die andern strichförmig, spindel- und keulenförmig oder ganz unregelmässig gestaltet. Ausläufer haben — wenn wir von den Gitterfiguren absehen — verhältnismässig wenige, und sind Ausläufer vorhanden, so sind sie meist unvollkommen und anastomosieren selten mit den Nachbarkanälchen.

Die Anordnung der Körperchen im Osteoid ist ebenfalls auffallend regellos. Sie sind meist wie wahllos im Lamellensystem verstreut, hier einige nahe beieinander, dort ein einziges weit entfernt vom nächsten, wieder andere zu Massen gehäuft; manche endlich bieten das Interessante, dass ihre Axe nicht parallel mit den Lamellen, also nicht konzentrisch zum Havers'schen Kanal verläuft, sondern mehr oder weniger verschoben ist und bisweilen sogar radiär gerichtet liegt.

Ein ganz eigentümliches Bild bieten die sogenannten Gitterfiguren, die auf unserem Schnitte in grosser Anzahl und charakteristischer Form vorhanden sind. Diese Gitterfiguren entsprechen wohl erweiterten Knochenkörperchen und Knochenkanälchen; ihr Leib ist stark vergrössert und plump, ihre Ausläufer sind deutlich und sehr lang; meist finden sie sich am Rande des noch kalkhaltigen Gewebes, nicht selten aber auch mitten im kalkhaltigen Knochen. Viele liegen

halb im Osteoid, halb im Knochengewebe, und diese strecken dann ihre dunklen Ausläufer vielfussartig in grosser Zahl hinaus ins hellere Osteoid; im Knochengewebe verbinden und verschlingen sich die Ausläufer zu netz- oder flaumfederartigen Gebilden, und an manchen Stellen sind die Figuren so gehäuft, dass das ganze Gewebe in unentwirrbares Dunkel gehüllt ist. Da die Gitterfiguren sich meist an der Grenze zwischen kalkhaltigem und entkalktem Knochen finden, glaubt man, dass dieselben erste Produkte des osteomalacischen Prozesses und Eingangspforten für die Lösungsstoffe darstellen.

Die Grenzen zwischen Osteoid und Knochen sind also an den Stellen, wo Gitterfiguren liegen, durch die ausgesandten Ausläufer zwar sehr unregelmässig, aber doch ziemlich scharf. An anderen Stellen finden wir ebenso deutliche Grenzen, aber linear verlaufend; wieder andere zeigen ganz allmähliche, verwaschene, konturenfreie Übergänge.

Ist der Prozess sehr weit vorgeschritten, dann wird das Osteoid von der Markhöhle her degeneriert, markartig umgewandelt und es entstehen grössere Markräume. Dass diese Markhöhlen bis nahe an die Rinde des Knochens vordringen können, zeigt unser Schnitt, welcher dem Gebiete 1 mm medialwärts von der Rindenoberfläche entnommen ist. Es fallen hier zwei grosse Höhlen auf, von denen jede mehrere Havers'sche Systeme umfasst. In der einen Markhöhle sind noch zwei quer- und parallelverlaufende Osteoidbälkchen vorhanden.

Wenn wir nun zurückblicken, finden wir, dass es sich in unserem Falle um einen reinen, fast in jeder Beziehung normalen puerperalen Osteomalaciefall, man möchte fast sagen, um einen Schulfall handelt. Die erblich nicht belastete, unter ziemlich guten Verhältnissen lebende Frau wird durch Schwangerschaften, Puerperien und protrahiertes Stillen krank. Die Krankheit kommt schleichend, unter rheumatismusartigen

Schmerzen in Kreuz und Becken, mit jeder Schwangerschaft verschlimmert sich der Zustand, das erweichte Skelett sinkt zusammen, die Patientin wird buckelig und klein und kann schliesslich nicht mehr gehen; nach langjähriger Krankheitsdauer stirbt die 42 Jahre alte Frau, sehr herabgekommen, an Lungentuberkulose. Auffallend ist es, dass die bekannten prädisponierenden Momente der Unterernährung und aufreibender Arbeit nicht vorhanden waren, ferner, dass die Frau erst nach der zehnten Schwangerschaft erkrankt ist und dass sie trotz neu hinzutretender Schädigungen, nämlich noch zweier Geburten, noch volle zehn Jahre gelebt hat. Letztere Tatsache wird wohl der anscheinend gut durchgeführten Kalk-Phosphor-Lebertranbehandlung zuzuschreiben sein. Die Sektion ergibt die Zeichen hochgradiger Halisterese und das für Osteomalacie charakteristische Becken mit dem herzförmigen Beckeneingang, die überaus stark verkrümmte Wirbelsäule, den eingezogenen Brustkorb, daneben als Folgezustände der Krankheit: Muskelatrophie, chronische Tuberkulose, Kompressionsatelektase der Lunge, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Das mikroskopische Bild des Knochenschnittes zeigt die erweiterten Havers'schen Kanäle, das kalklose Osteoid, die vielgestaltigen Knochenkörperchen, die eigenartigen Gitterfiguren und als Zeichen des hohen Grades der Erkrankung die grossen Markräume nahe an der Rindenoberfläche des Oberschenkelknochens.

Hiermit schliesse ich. Wenn die vorliegende Arbeit das über den Fall Rissmann vorhandene Material gesammelt darbietet und zur Vervollständigung der Statistik der Osteomalacie beiträgt, ist ihr Zweck erreicht.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Überweisung der Arbeit und für die freundliche Übernahme des Referates, sowie Herrn Professor Dr. Dürck für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. F. v. Winckel, „Behandlung der Osteomalacie“ in Penzoldt-Stintzings Handbuch der Therapie, VI. Band, 1898.
2. F. v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe, II. Aufl., 1893.
3. F. v. Winckel, „Über die Erfolge der Kastration bei Osteomalacie.“ Sammlung klinischer Vorträge, N. F., Nr. 59, 1893.
4. Vierordt, „Rhachitis und Osteomalacie.“ Wien 1896.
5. Schmaus, Grundriss der pathol. Anat. München 1898.
6. Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anat. Jena 1885.
7. Fehling, „Über Osteomalacie.“ Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band XXX. Stuttgart 1894.
8. Fehling, „Wesen und Behandlung der Osteomalacie.“ Z. f G. 1890.
9. Senator, „Osteomalacie“ in Ziemssens Handbuch, 1879, XIII.
10. Senator, „Zur Kenntnis der Osteomalacie.“ Deutsche med. Zeitschrift 1897.
11. v. Recklinghausen, „Die fibröse und deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose.“ Festschrift. Berlin 1891.
12. Latzko, „Über die Osteomalacie.“ Allg. Wiener med. Zeitschrift 1893, Nr. 35 u. 36.
13. Latzko, „Diagnose und Frequenz der Osteomalacie.“ Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1895.
14. Latzko, „Diagnose und Therapie der Osteomalacie.“ Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1897.

15. Litzmann, „Die Formen des Beckens“ 1861.

16. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis.“ Leipzig 1885.

17. Hanau, „Über Osteomalacie.“ Korresp. Schweizer Ärzte 1892.

18. Jaksch, „Über die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten.“ Zeitschrift für klinische Medizin 1887.

Vita.

Heinrich Grabmeister, geboren am 17. Oktober 1875 zu Erlangen, besuchte die Volksschule und das Gymnasium zu Erlangen, studierte vom Herbst 1894 bis Ostern 1897 an der dortigen Universität, vom Sommersemester 1897 bis zum Sommersemester 1899 an der Universität München Medizin, absolvierte im Juli 1899 das medizinische Staatsexamen zu München und ist seit September 1899 praktischer Arzt in Lichtenberg-Oberfranken.

Seine akademischen Lehrer waren die folgenden Herren Professoren:

in Erlangen: Fischer, Fleischmann, v. Gerlach, Leo Gerlach, Hauser, v. Heinecke, Hermann, Rees, Rosenthal, Selenka, Wiedemann;

in München: v. Angerer, v. Bauer, v. Bollinger, Buchner, Klaussner, Klein, Kopp, Krummacher, May, Oeller, v. Rothmund, Schmidt, Seitz, v. Sicherer, Sittmann, v. Tappeiner, v. Voit, v. Winckel, v. Ziemssen